Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Otto Schuster

aus Thalfang.

Kiel 1914.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0035

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Otto Schuster

aus Thalfang.

Kiel 1914.

Druck von H. Fiencke.

No. 11.

Rektoratsjahr 1913/14.

Referent: Prof. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Lüthje,**

z. Z. Dekan.

Dem Andenken
meines hochverehrten Vaters.

Meiner lieben Mutter
in inniger Dankbarkeit gewidmet.

In ätiologischer, klinischer und anatomischer Beziehung bietet die juvenile Paralyse Besonderheiten dar, die ihr in der Gruppe der progressiven Paralyse eine Sonderstellung geben. Man versteht heute unter juveniler Paralyse nur noch die auf dem Boden der hereditären Lues erwachsene Paralyse und scheidet von ihr als Frühform der progressiven Paralyse die im jugendlichen Alter ausbrechenden Paralysen ab, denen eine eigene Infektion vorausgegangen ist. Es gibt Früh- und Spätformen der juvenilen Paralyse. Klinisch bemerkenswert ist der langsame Verlauf, die ganz allmählich einsetzende und langsam fortschreitende Charakteränderung, das Fehlen von subjektiven Beschwerden. Im Beginn der Erkrankung kommt es meist zu einem Stillstand der Entwickelung des körperlichen Habitus, dabei können die geistigen Fähigkeiten noch jahrelang durchaus befriedigen. Die körperlichen Störungen dominieren, so Reflexveränderungen, Lähmungen, paralytische Anfälle, die Sprach- und Schriftstörungen etc. Positiver Wassermann im Blut und Liquor, Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor sind stets nachzuweisen. Die psychischen Störungen führen langsam zu einer einfachen, chronischen Demenz, die jahrelang ohne Progression bestehen kann. Die juvenile Paralyse besitzt im allgemeinen keine Neigung zu Remissionen, manische Zustände, furribunde Vorstellungen, katatone Bilder werden äußerst selten beobachtet.

Die juvenile progressive Paralyse pflegt gewöhnlich in den Pubertätsjahren zum Ausbruch zu kommen, besonders

disponiert sind originär schlecht veranlagte Individuen, beide Geschlechter werden annähernd gleich befallen.

Allmählich kommt es zur tiefsten Verblödung, gegen Ende zu Spasmen, Kontrakturen, Atrophien. Der Exitus erfolgt meist durch oft unvermeidliche Decubitalgeschwüre, Schluckpneumonien, septische Erkrankungen.

Die pathologische Anatomie zeigt die gleichen Veränderungen wie bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen. Was die juvenile Paralyse anatomisch von dieser unterscheidet, ist das häufige, wie es scheint regelmäßige Vorkommen von Entwickelungsstörungen. Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns in Frage. Der charakteristische, schleichende Beginn ist zur Unterscheidung von Bedeutung, ebenso der Befund der serologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Noch vor etwa zwanzig Jahren war man der Ansicht, daß die jugendliche progressive Paralyse nur äußerst selten vorkäme. In der Literatur sind kaum Fälle veröffentlicht, ein Beweis, wie geringe Bedeutung man dem Krankheitsbilde zumaß.

1894 befaßte sich Gudden zum ersten Male eingehender mit der juvenilen Paralyse. Abweichend vom heutigen Standpunkte betrachtet er als ätiologische Momente nicht allein die hereditäre Lues, sondern auch die acquirierte und auch das Trauma spielt eine wichtige Rolle.

1896 erschien eine größere Arbeit von Alzheimer, in der 41 Fälle von Dementia paralytica in jugendlichem Alter zusammengestellt sind. Alzheimer weist darauf hin, daß im Vordergrunde der Ätiologie die hereditäre Lues steht, nebenbei auch die acquirierte Form und das Trauma als ätiologische Momente zu betrachten sind. Er stellte ferner fest, daß im Gegensatz zur progressiven Paralyse der Erwachsenen, von der drei- bis viermal mehr Männer als Frauen befallen werden, die Beteiligung der Geschlechter bei der juvenilen Form etwa gleich sei. Als günstigen Zeitpunkt für den Ausbruch der Paralyse findet er das Pubertätsalter.

Im Jahre 1903 war nach Wollburg die Zahl der veröffentlichten Paralysen von juveniler Form auf 141 gestiegen. In den meisten dieser Fälle ist schon fast ausschließlich als ätiologisches Moment die Lues hereditaria angeführt, während das Krankheitsbild, speziell der Verlauf nichts wesentlich neues bringt. Heute hat sich die Zahl der Veröffentlichungen unverhältnismäßig stark vermehrt, so daß es zu weit führen würde, auf alle Arbeiten einzugehen. Man kann wohl behaupten, daß heute die juvenile Form der Paralyse sich zu einem allgemein anerkannten Krankheitsbilde herausgebildet hat. Besonders fördernd wirkte hinsichtlich der ätiologischen Forschungen die Wassermannsche Blut- und Liquordiagnose.

Im folgenden möchte ich die vom Jahre 1904 bis 1912 ausführlicher behandelten Fälle in Kürze wiedergeben.

Eisath: 23 Jahre altes Ladenmädchen. Es fehlen sämtliche Anhaltspunkte für eine erworbene bezw. ererbte Syphilis. Beginn des Leidens 1900. Einleitend mit einem 14tägigen, ununterbrochenen Schlafe, nachher manisch depressives Verhalten. Keinerlei somatische Symptome. 1902 wird festgestellt: Rechte Pupille weiter als die linke und nicht rund. Es treten dann Erscheinungen auf, die auf Dementia praecox deuten, katatonische Symptome, die 2½ Monate anhielten. Im Februar 1903 plötzlich epileptiforme Krampfanfälle, die nach 2¼ jähriger Dauer zum Tode führten. Makro- und mikroskopischer Befund ergeben progressive Paralyse.

Middlemass berichtet über einen Fall von juveniler progressiver Paralyse; der Vater des Knaben hatte Lues acquiriert.

Weygandt berichtet über einen atypischen Fall von juveniler progressiver Paralyse, welche durch das jugendliche Alter und den außerordentlich chronischen Verlauf ausgezeichnet war. Als Frühsymptom für die Erkrankung faßt W. die Erblindung auf, deren Beginn in das 16. Lebensjahr zurückgreift, sodaß die Krankheit schon seit 10 Jahren besteht. Außer der Opticusatrophie waren noch das Westfal'sche Zeichen, Sensibilitätsstörungen, Lymphozytose des Liquor

cerebrospinalis, Sprachstörungen und psychische Eigentümlichkeiten, besonders verschlechterte Merkfähigkeit vorhanden, welche für progressive Paralyse zu sprechen scheinen.

Vogt und Frank bereichern die Kasuistik durch einen typischen Fall, der einen a priori schwachsinnigen Knaben betraf. Die kindliche Paralyse kennzeichnet sich durch gewisse Eigentümlichkeit, und zwar durch langsamen Verlauf, Hervortreten motorischer Reiz- und Ausfallserscheinungen und die Seltenheit und geringe Intensität der Größenvorstellungen. In seltenen Fällen, so in der Beobachtung der Autoren, treten Größenideen auf.

Zappert: Bei einem Mädchen entwickelte sich seit dem 5. Lebensjahre eine rasch zunehmende Demenz derartig, daß das Kind nur noch lallend spricht, kein Interesse an seiner Umgebung hat, und unfähig ist, ihr gegebene Aufträge auszuführen. Ungleiche, starre Pupillen sprechen zusammen mit der rasch fortschreitenden Demenz für die Diagnose einer progressiven Paralyse. Vater leugnet Lues, doch sind 4 Geschwister sehr klein gestorben.

Woltär teilt einen Fall von progressiver Paralyse im Kindesalter mit. 13jähriger Knabe, Vater leidet an Lungentuberkulose, Mutter an Dementia paralytica gestorben. Bis zum 6. Lebensjahre normal entwickelt. In der Schule dauernd fortschreitende Abnahme der Intelligenz, lernt nur schwer Schreiben und Rechnen, mußte im 13. Lebensjahre in die Idiotenanstalt aufgenommen werden. Minimale Reaktion der Pupillen, Gang unsicher, Sprache schlecht, schwer verständlich, später epileptiforme Anfälle, reflektorische Pupillenstarre, Gang spastisch, sehr starke Patellarreflexe, Babinski beiderseits positiv. Die Autopsie bestätigt die Diagnose der p. P.

Wollburg veröffentlicht den Fall eines $15^1/_2$ Jahre alten Paralytikers, bei welchem hereditäre Syphilis in Betracht kam (4 Geschwister starben in frühster Jugend, ein Abort der Mutter). Außerdem im zweiten Lebensjahre schweres Schädeltrauma. Der Syphilis schreibt Wollburg eine größere ätiologische Bedeutung in seinem Falle zu. Die ersten Symp-

tome der Paralyse zeigten sich im 13. Lebensjahre (Intelligenzabnahme).

Anfangs keine Anfälle oder Reizerscheinungen, wie dies gewöhnlich bei der juvenilen Paralyse zu sein pflegt. Remission des Leidens für einige Monate. Langsamer, schleichender Verlauf.

Curschmann berichtet über einen 13 Jahre alten Knaben mit progressiver Paralyse. Beginn der Erkrankung im 9. Lebensjahre. Der Knabe verblödete auffallend schnell nach einem Fall von der Treppe, der Vater des Knaben führte auch das Leiden auf den Unfall zurück. Doch war bereits 2 bis 3 Jahre vor dem Unfalle die Intelligenz des Knaben zurückgegangen, was dem Vater entgangen war. Hereditäre oder früh erworbene Lues war nicht sicher nachzuweisen, doch zeigte der Liquor cerebrospinalis eine Vermehrung des Albumens und starke Lymphocytose.

Keller teilt den Fall eines 19jährigen jungen Mannes mit, bei dem sich ausgesprochene Zeichen progressiver Paralyse finden. Der Vater ist Potator und zeigt träge Pupillenreaktion, ebenso die Mutter, welche einmal abortierte. Von den 4 jüngeren Geschwistern des Patienten wurden 3 untersucht, und fand Verfasser bei diesen Trägheit der Lichtreaktion, teilweise auch ungleiche Pupillen.

Faerbank bespricht die p. P. im kindlichen Alter und weist zunächst auf die Unterschiede der Paralyse der Erwachsenen und Kinder hin.

I. Die kindliche Paralyse befällt in gleichem Maße das männliche und das weibliche Geschlecht (von 42 Paralysen mit Krankheitsbeginn vor dem 15. Lebensjahre waren 20 Mädchen und 22 Knaben).

II. Die kindliche Paralyse verläuft langsamer.

III. Bei dem infantilen Typus sind Größen- und expansive Ideen ziemlich selten.

IV. Das wesentliche bei der kindlichen Paralyse geht von der Gemütsphäre aus. Die infantile Paralyse stellt einen weniger komplizierten und reineren Typus dar als die Paralyse der Erwachsenen.

Klieneberger berichtet über 7 Fälle von juveniler Paralyse, in denen allen sich die Lues hereditaria als ätiologisches Moment nachweisen läßt. Die erbliche Belastung spielt keine wesentliche Rolle, allen Fällen gemeinsam war ein Stillstand der körperlichen Entwicklung, ein langes Prodromalstadium, ein Überwiegen der körperlichen Symptome und einer eigenartigen Demenz; neben starker Reizbarkeit und starkem Stimmungswechsel fand sich psychisch eine vorwiegend euphorische Stimmung; zuweilen bestanden Größenideen und Neigung zu kritiklosen Konfabulationen, Halluzinationen fehlten. Die juvenilen Paralytiker bekunden kaum jemals einen verbrecherischen Trieb, ja selbst keinen Hang zu kleineren Verfehlungen im Gegensatz zu anderen, in früher Jugend geistig erkrankten Individuen. Auch bei dem Verlauf des Leidens scheinen weder die erbliche Belastung noch Gelegenheitsursachen eine wesentliche Rolle zu spielen. Krampfanfälle, die von manchen Autoren prognostisch ungünstig angesehen werden, haben auf die Dauer der Erkrankung keinen Einfluß. Es gibt Fälle, deren Verlauf sich auf viele Jahre erstreckt. So zeigte in dem 2. Falle des Verfassers das Leiden trotz 15jähriger Dauer keine Progression. Verfasser reserviert den Begriff juveniler Paralyse für alle auf dem Boden hereditärer Lues entstandenen Fälle; die im jugendlichen Alter nach vorausgegangener eigener Infektion entstandenen Fälle sind als Frühformen der Paralyse abzutrennen. Im allgemeinen finden sich luetische Veränderungen bei den jugendlichen Paralytikern häufiger als bei Erwachsenen; diese Veränderungen tragen meist den Charakter der hereditären Lues. Oft finden sich auch hereditär luetische Veränderungen bei den Geschwistern der Paralytiker.

Joffroy bespricht 2 Fälle von juveniler Paralyse, beide 23 Jahre alt. Bei beiden zeigt das Röntgenbild, daß die Epiphysenknorpel an Mittelhand und Finger noch nicht verknöchert sind. Diese Tatsache will Joffroy als Kriterium dafür ansehen, ob man einen Fall von Paralyse noch zu der juvenilen Form der Paralyse rechnen soll. Syphilis war in beiden Fällen weder bei den Patienten selbst, noch in

der Ascendenz nachweisbar. Beide boten keinerlei Zeichen von hereditärer Lues; aber bei beiden spielte Alkoholismus eine Rolle in der Ascendenz.

Lilienstein beschreibt folgenden Fall. Patientin, deren Vater 3½ Jahr nach der luetischen Infektion heiratete, erkrankte mit 16 Jahren. Aufmerksamkeit und Fleiß ließen nach, Patientin war oft wie abwesend, reizbar, launisch, apathisch. 4 Jahre nach Beginn des Leidens: Spasmen in Armen und Beinen, nystagmusartiges Zittern der Bulbi, reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Reflexe, Gehen und Stehen unmöglich. Die Sprache war auf unartikulierte Laute reduziert. Decubitus. Herzschwäche. Exitus im Alter von 21 Jahren. Section: Dura über Stirn- und Scheitelhirn adhärent. Pia über Stirnhirn erheblich verdickt und getrübt. Ausgesprochener Hydrocephalus internus und externus. Gyri verschmälert, Sulci besonders am Stirnhirn vertieft und verbreitert. Rinde sehr schmal, Hirngewicht 880 Gramm.

Bachmann stellt 5 Fälle von kindlicher Paralyse vor. Nach Jahren normaler geistiger Entwickelung begannen die Kinder fast akut zu verblöden. Syphilis spielt anamnestisch die Hauptrolle, sie ist vererbt oder acquiriert. Die Mütter von 2 der Kinder leiden an Tabes. Paralytische Anfälle, läppische Euphorie, psychische Indolenz, tiefe Verblödung, große Vergeßlichkeit für nahe zurückliegende Begebenheiten, Schwankungen der Stimmungs- oder Affektlage sind die Hauptsymptome. Alle Kinder zeigen spastisch ataktischen Gang, paralytische Sprache und Schrift, die meisten totale Pupillenstarre, 2 Opticusatrophie. Schulkinder, deren geistige Regsamkeit plötzlich nachläßt, sind auf Paralyse zu untersuchen.

Senkspiel teilt einen Fall jugendlicher progressiver Paralyse bei einem 20jährigen Mädchen mit. Mutter leidet an Tabes, Vater starb an Tabes. Im 15. Lebensjahre Schwäche der Beine, unsicherer Gang, dann Blasen- und Mastdarmstörungen. Darauf psychische Störungen, Selbstmordversuche, Angstzustände, Schlaflosigkeit. Nach kurzer Besserung treten Erregungszustände auf, große Unruhe,

Größenideen, Stimmungsschwankungen, Wassermannsche Reaktion positiv, auch bei der Mutter, bei den Schwestern aber negativ.

Keller teilt den Fall eines 19jährigen Jünglings mit, der bis zu seinem 16. Lebensjahre ein guter Schüler und geschickter Knabe war, und dann unter den Erscheinungen der Stimmungs- und Charakterveränderungen erkrankte, ebenso der geistigen und körperlichen Schwäche; neben somatischen Degenerationszeichen bestanden Anisokorie, absolute Lichtstarre der Pupillen, paralytische Sprachstörungen, Schmatzen während des Sprechens, gesteigerte Sehnenreflexe, grobschlägiger Tremor der Hände und hochgradige Demenz. Besonders interessant ist der Nervenbefund der Angehörigen. Eine 8jährige und eine 6jährige Schwester zeigten träge Reaktion der Pupillen und Ungleichheit derselben.

Markus schildert einen Fall von infantiler Paralyse. Die Krankheit offenbarte sich zum ersten Male, als der Patient 7 Jahre alt war, und zwar zuerst in einem paralytischen Anfalle. Hereditäre Syphilis von mütterlicher Seite wurde konstatiert.

Dahl berichtet über 3 Fälle juveniler Paralyse aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Nur in einem Falle war Lues sehr wahrscheinlich, in den andern Fällen war anamnestisch nichts nachzuweisen. Der eine wurde auf ein Trauma seitens der Eltern zurückgeführt. Die Dauer der Erkrankung betrug bei 2 Fällen je 11 Jahre. Bei dem einen Patienten begann das Leiden im 7. Jahre. In keinem der 3 Fälle Optikusatrophie. Bei beiden sezierten Fällen zeigte sich im Rückenmarks-, Seiten- und Hinterstrang Degeneration.

Flesch berichtet über folgenden Fall. 15jähriges Mädchen, nicht belastet, normale Entwickelung. Seit dem 13. Lebensjahre Abnahme der Intelligenz, speziell des Gedächtnisses. Gang wurde unsicher, Schrift und Sprache verschlechterte sich. Status praesens: Linke Pupille weiter als die rechte, linke lichtstarr, rechte spurweise reagierend, Sprache bulbär, anarthrisch und stolpernd. Zunge zittert, Sehnenreflexe allerseits lebhaft gesteigert. Schwere Ataxie der

unteren Gliedmaßen. Sehr deutlicher Romberg. Fundus normal. Vorgeschrittene Demenz, keine Anfälle. Serodiagnose bei der Mutter schwach, bei der Pat. sehr stark positiv.

Regis berichtet über folgenden Fall: 16 jähriger Jüngling, Vater lungenleidend, Mutter wahrscheinlich tuberkulös. Vor Geburt des Knaben ein Abort der Mutter. Als Ausdruck der hereditären Syphilis bestehen beim Patienten Hutchinsonsche Zähne, paroxysmale Hämoglobinurie und positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Der objektive Befund ergibt eine typische progressive Paralyse in psychischer und somatischer Beziehung.

Trapet teilt Krankengeschichte und mikroskopische Untersuchungen eines Falles von juveniler Paralyse mit, welche im 15. Lebensjahre einsetzte. Das betreffende Individuum war schon von Jugend an geistig zurückgeblieben. Verfasser fand im Kleinhirn Anomalien, die er auf Hemmung in der Entwicklung dieses Organs zurückführte und sieht die ererbte Lues als Ursache dieser Entwicklungsstörung an.

Hough berichtet über einen klinisch beobachteten und anatomisch genau untersuchten Fall eines 17 jährigen Mädchens, das syphilitisch belastet, mit Zeichen ererbter Lues seit dem 15. Lebensjahre körperlich und geistig zurück ging. 3 Monate vor dem Tode Unfähigkeit zu sprechen und zu gehen. Hochgradige Abmagerung, Verblödung. Schwache Pupillarreaktion, Steigerung der tiefen Reflexe, Fuß- und Handklonus, verdächtiger Babinski, Fehlen der Blasen- und Mastdarmreflexe. Sensibilitätsstörungen, fibrilläres Zittern in Lippen und Zunge. Ataxie, Tremor der oberen Extremitäten, Gehör, Geruch, Geschmack stark herabgesetzt. Hochgradige Demenz: keine Vorstellung von Zeit, Ort und Person. Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit. Später Strabismus, Facialisparese, Anfälle von Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Somnolenz, Schlucklähmung, Decubitus, Exitus. Autopsie: Die für Paralyse typischen Veränderungen an Gehirn, Meningen.

Remondt und Chevalier Lavaure bringen einen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung typischen Fall von juveniler progressiver Paralyse. Beginn

im 15. Lebensjahre. Exitus etwa 2 Jahre später. In ätiologischer Beziehung weisen die Hutchinsonschen Zähne, Hornhauttrübungen, Drüsenschwellungen und Lungenläsionen auf hereditäre Lues und Skrofulotuberkulose hin.

Klieneberger teilt einen Fall von juveniler Paralyse mit, wo sich neben den typischen paralytischen Veränderungen ein angeborener Balkenmangel fand. Dieser Balkendefekt machte sich während des Lebens des Kranken durch keine Ausfallserscheinungen bemerkbar, insbesondere keine apraktischen Störungen. Der hereditär luetische Patient war von Geburt an minderwertig, fiel aber bis zu seinem 15. Lebensjahre weder durch geistige noch körperliche Störungen besonderer Art auf. Nur bestanden stets Störungen im Affekt und Gemütsleben. Der Balkenmangel hängt wahrscheinlich mit der hereditären Lues zusammen.

Abraham berichtet über einen Fall von juveniler progressiver Paralyse. 13jähriger, erblich belasteter Knabe, Mutter litt gleichfalls an Paralyse. Wassermann positiv. Die Anwendung von Salvarsan brachte keine Änderung.

May berichtet über einen Fall von juveniler Paralyse. 16jähriger, erblich belasteter Knabe, illegitimer Geburt, Mutter tuberkulös, hatte 2 Aborte. Im 15. Lebensjahr, nach einer Mißhandlung, begann das Leiden mit psychischen- und Sprachstörungen. Typische Hutchinson'sche Zähne. Blut und Liquor cerebrospinalis o. B. Die Autopsie bestätigte die Diagnose p. P.

Parhon und Urechia berichten über ein Mädchen mit juveniler progressiven Paralyse, durch Autopsie bestätigt. Beginn des Leidens mit 17 Jahren. Wassermann positiv, Lymphocytose im Liquor. Tod 4 Jahre nach Beginn der Krankheit an doppelseitiger Pneumonie.

Diller berichtet über einen Fall von juveniler Paralyse. 20jähriger Mann, Vater hatte Lues.

Vorbrott berichtet über folgenden Fall von familiärer Paralyse. Vater, Mutter und Sohn litten an Paralyse. Der Vater Taboparalyse, die Sektion bestätigte die Diagnose, die Mutter lebt noch, sie war von ihrem ersten Bräutigam syphilitisch infiziert worden und hatte von ihm ein Kind, das

halbjährig an Krämpfen starb. Sie selbst zeigte die expansiv agitierte Form der Paralyse; der Sohn, 14 Jahre alt, hatte eine progressive Paralyse mit positivem Wassermann in Blut und Liquor, die Sektion bestätigte die Diagnose.

Kron teilt folgenden Fall mit. Es handelt sich um einen Patienten mit typischer progressiver Paralyse, der selbst Lues leugnete und in glaubwürdiger Weise berichtete, daß er nie mit einer andern Frau sexuell verkehrt habe, als mit seiner Ehefrau. Er selbst hatte positiven Wassermann, seine Ehefrau, die gleichfalls positiven Wassermann, sonst aber keinerlei subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen bietet, hatte vor ihrer Verheiratung einen Bräutigam, von dem sie seiner Zeit syphilitisch infiziert wurde. Ihrer Ehe entstammten 2 gesunde Kinder, es folgten dann 2 Frühgeburten im 7. und 8. Schwangerschaftsmonat und schließlich ein 10jähriger Knabe mit positivem Wassermann und typischer infantiler progressiver Paralyse. Verzogene, ungleiche lichtstarre Pupillen, Schwäche des linken Facialis, typische Sprachstörungen, sehr lebhafte Patellar- und differente Achillesreflexe. Hypalgesie am ganzen Körper, Hutchinsonsche Zähne.

Orloff berichtet über folgenden Fall. Patient war 2 bis 3 Monate nach der Geburt vollständig gelähmt. Bis zum 11. Lebensjahr entwickelte er sich normal. Vom 12. Lebensjahre an allmählich Abnahme der Intelligenz bis zur Demenz. Nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren apoplektiforme Insulte, Silbenstolpern, Anisokorie, Koordinationsstörungen. Sektion: Leptomeningitis chronica diffusa. Hydrocephalus externus et internus, Atrophia corticalis, Endarteriitis obliterans, Schwund der Nervenzellen und Nervenfasern, Gliawucherungen, Stäbchenzellen.

Wisotzki veröffentlicht einen Fall von Paralyse bei einem 17jährigen Mädchen. Beginn vor 2 Jahren, Zyto- und Serodiagnostik ergeben stark positiven Befund. Hysteriforme Anfälle. Mutter litt an Lues cerebri, Vater Potator und Paralytiker.

Von den eben erwähnten 38 Fällen, die hinsichtlich Ätiologie, Krankheitsbild, Verlauf außerordentlich charak-

teristisch sind, sind 25 besonders zu statistischen Zwecken geeignet, da sie nähere Angaben über das Alter der Patienten in den einzelnen Krankheitsabschnitten machen.

Von diesen 25 Patienten gehören 14 dem männlichen, 11 dem weiblichen Geschlechte an. Bei dem Ausbruch der Paralyse war der jünste Patient 13, der älteste 20 Jahre. — Beim Auftreten der Frühsymptome stand der jüngste im 6., der älteste im 19. Lebensjahre. Das Durchschnittsalter bei dem Einsetzen der Erkrankung beträgt 16,5, bei dem Erscheinen der Frühsymptome 13 Jahre. Bei 22 Fällen ließ sich mit Bestimmtheit Lues hereditaria als Ursache der juvenilen progressiven Paralyse nachweisen. — Zum Teil wurde die Infektion seitens der Eltern zugegeben, z. T. sprachen die kongenitalen Merkmale für Lues hereditaria. Nur in 3 Fällen konnte hereditäre Lues nicht festgestellt werden. In dem einen wurde Alkoholismus des Vaters angeführt, für die beiden anderen Fälle war keine nachweisbare Ursache anzugeben. Bei einer Reihe von Fällen lag außer der Lues hereditaria noch ein Trauma vor, auch Tuberkulose, Alkoholismus der Eltern spielten vielfach in der Anamnese eine Rolle, doch dürfte diesen zuletzt angeführten Punkten keine wichtige Bedeutung beizumessen sein. Wenn wir nochmals die angeführten Fälle überblicken, so kommen wir, wenn wir das für die juvenile progressive Paralyse charakteristische in Kürze hervorheben, zu folgendem Ergebnis:

Als ätiologisches Moment der Paralyse im jugendlichen Alter kommt fast ausschließlich hereditäre Lues in Betracht. Der Ausbruch erfolgt meist im Pubertätsalter. Beide Geschlechter werden im Gegensatz zur progressiven Paralyse der Erwachsenen in annähernd gleicher Weise betroffen. Ein langes Prodromalstadium, Überwiegen der körperlichen Symptome, Erscheinungen einer einfachen Demenz, langsamer Verlauf ohne Neigung zu Remission stehen im Vordergrunde. Größenideen, manisch-depressives Verhalten sind äußerst selten.

Im folgenden möchte ich noch eingehender auf einen Fall der jugendlichen Form der Dementia paralytica, der in

der Königlichen Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheit in Kiel beobachtet wurde, eingehen. Er bietet im wesentlichen das typische Bild der juvenilen progressiven Paralyse und dürfte daher als Beitrag zur Lehre von dieser Krankheitsform willkommen sein.

Marie T., geboren in Flensburg, 1901. Pat. wurde zunächst poliklinisch behandelt. Sie suchte zum ersten Male am 29. VII. 12 die Poliklinik auf. Die Mutter gibt an, daß Pat. vor einem halben Jahr zu weinen anfing, wenn sie gefragt wurde. Sie faßte schwerer auf, vergaß alles. Gibt manchmal unklare Antworten. Keine Krämpfe, Anfälle; klagt öfters über Kopfschmerzen, zitternde Hände. Kein Schwindel. Ist regsam geblieben, nicht stumpf, teilnahmlos. Sonst bisher bis auf Kinderkrankheiten gesund.

Pupillen: r. 5 mm, l. 3½ mm, etwas entrundet.

R. L.: aufgehoben.

R. C.: l. bis 3 mm, r. bis 3½ mm.

XII. gerade, zitterig.

Keine Kortikalstörungen.

Kniephänomene sehr lebhaft.

Hypalgesie herabgesetzt.

Braucht zu Antworten lange Zeit.

14. VIII. Inunction 2,0.

15. VIII. Wassermann im Blut positiv.

9. XII. Keine Klagen, gutes körperliches Befinden. Status idem.

9. I. 13. R. Pupille eine Spur weiter als die linke, entrundet, keine deutliche Lichtreaktion direkt.

R. C. l. positiv, r. angedeutet..

Augenhintergrund: Andeutung von Pfeffer- und Salzsprenkelungen, sonst regelrecht.

Calomelinjektionen: 10 Injektionen gut vertragen, keine Veränderung.

20. V. Pfingsten schwerer Krampfanfall, 24 Stunden besinnungslos. Eingenäßt. Seit 24. IV. zur Schule. Sonst noch keine Anfälle.

R. L. aufgehoben.

R. C. Spur.

A. B. frei.

XII. Zittert stark, flatternde Mundmuskulatur, bei Paradigma Häsitieren, verwaschen.

Trem. man. Refl. o. E. ++.

Kniephänomene sehr lebhaft.

Romberg +.

Ordination: Receptio.

11. IX. 12. Erste Aufnahme in die Klinik.

Angaben der Mutter: Vater ist hier an Paralyse gestorben im Mai 1909. Sonst keine Heredität. Pat. habe noch eine 14 jährige und eine 8 jährige Schwester, die beide gesund seien.

Pat. habe sich gut entwickelt, Kinderkrankheiten gut überstanden, normale Geburt. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Mit fast 7 Jahren zur Schule gekommen. Sei bisher die beste Schülerin gewesen.

Seit kurz vor Ostern sei sie verändert. Sie sei plötzlich in der Schule zurückgeblieben. Sie habe nicht mehr lernen können. Sie habe wohl den Willen gehabt, sei aber vergeßlich geworden, habe viel verkehrt gemacht. Sie sei sehr reizbar und verdrießlich geworden. Sie habe sich geärgert, weil sie nicht mehr so konnte, sie sei schon 2 mal untersucht, an den Organen sei aber nichts zu finden. Sie klage garnicht, sei nicht auffallend müde, nur hin und wieder mal Kopfschmerzen. Im Spiel sei sie ganz normal, sei ausgelassen und lustig, früher sei sie in der Schule sehr eifrig gewesen. Der Schlaf und der Appetit seien sehr gut.

11. X. Pat. wird vormittags von der Mutter zur Klinik gebracht.

Größe 1,26 m.

Gewicht 24,7 kg.

Temp. 37,6.

Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Gesunde Gesichtsfarbe, Schleimhäute gut durchblutet.

Schädel: 51,5 cm, nicht klopfempfindlich.

Pupillen: r. größer als l., beide etwas verzogen.

R. L. fehlt beiderseits, auch bei greller Beleuchtung.

R. C. l., etwas auch r., aber nur spurweise.

A. B. frei.

VII. Symmetrisch.

Linke Gesichtshälfte geringer entwickelt als rechte. Nasenlöcher auffallend eng. Rhagaden um den Mundwinkel.

Zunge: gerade, zittert etwas, leicht belegt, stark gezackte Zähne.

Gaumenbögen: gleichmäßig gehoben.

Rachenreflex +. Steiler Gaumen.

Linkes Ohr stark gerötet, Ohrläppchen frei.

Schilddrüse etwas vergrößert, deutlich fühlbar.

Keine artikulatorischen Störungen.

N. M. E. nichts besonderes.

V. N. o. B.

Refl. o. E.: lebhaft.

Motilität o. B.

Händedruck ziemlich kräftig, r. = l.

Kein Tremor man. et. dig.

Keine Ataxie.

Kniezeichen lebhaft.

Achillessehnenreflexe sehr lebhaft.

Keine Kloni.

Zehen plantar.

Romberg: —. Gang o. B.

Pinselberührungen: lokalisiert.

Spitze und Knopf: unterschieden.

Schmerzempfindung: normal erhalten.

Puls: 108, regelmäßig, gut gefüllt und gespannt.

Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein.

Lungen: normaler Lungenschall, keine Spitzendämpfung, etwas scharfes vesikuläres Atmen.

Abdomen: o. B.

Urin: A. —. S. —.

Benimmt sich während der Untersuchungen durchaus geordnet. Befolgt Aufforderungen willig und prompt. Ist örtlich sowie über Personalien völlig orientiert.

(Jahr?) 1912.

(Monat?) September.
(Der wievielte?) —
(Wochentag?) —
(Sonntag?) —

Auf Befragen gibt sie an, sie sei jetzt seit 10. VII. aus der Schule. Mit dem Lernen sei es schlechter geworden. Sie sei gern in die Schule gegangen, das Lernen habe ihr Freude gemacht. Sei Ostern in die 5. Klasse versetzt worden. Sei eine der besseren Schülerinnen gewesen. Es gehe ihr gut, sie fühle sich wohl, das Essen schmecke ihr, sie könne auch gut schlafen, habe keine Kopfschmerzen, überhaupt keine Schmerzen. Sie möchte ganz gern wieder in die Schule gehen, um zu lernen; die Mutter habe sie hierher gebracht, daß sie gesund werde. Das habe die Mutter gesagt, sie selbst habe nicht gemerkt, daß sie krank sei.

Intelligenzprüfung:

(7×9) 63.
(8×7) 56.
(7×8) . . . 42 . . . 56.
(9×4) 36.
(100 — 27) 73.
(11×12) . . . 121 . . .
(Wochentage?) +
(Monate?) +
(Rückwärts?) 12 11 . . . 9 8 7 6 5 4 3 2 1.
(Farben?) grün, gelb, rot, braun.
(Roter Gegenstand?) . . . . . .
(10 Pf.-Marke?) rot.
(Sprichwort?) Mit Gott fang an, mit Gott hör auf, das ist der schönste Lebenslauf.
(Erklärung des Sprichworts kann sie nicht geben).
(Pferd?) +
(Löwe, Kanone, Feile) +,

bezeichnet auch sonst alle Gegenstände prompt und richtig. Namensunterschrift recht deutlich und gut geschrieben.

12. IX. Lumbalpunktion. Druck 50—90. Liquor: wasserhell. Ammon. sulf.: deutliche Trübung. Magn. sulf.:

starke Trübung. Nissl 4½. Mikroskop.: In 40 cbmm 434 Lymphozyten.

Wassermann: Liquor —, Blut +.

19. IX. Hat einige Tage nach der Punktion öfters gebrochen, sich schlecht gefühlt, sonst ruhig und nett, verständiges Kind, freundlich.

22. IX. Unverändert, von der Mutter abgeholt. Soll Schmierkur machen. Kommt zur Poliklinik, ungeheilt entlassen.

II. Aufnahme.

23. V. 13. Vor Pfingsten bekam das Kind einen schweren Anfall. War ganz steif, konnte nicht mehr ordentlich gehen. Fiel nicht zu Boden, schrie nicht, keine Zuckungen, war bewußtlos bis zum nächsten Tage. Hat nachher keine Erinnerung. Die Sprache war nachher ganz schlecht, sie stotterte. An den Augen waren keine Störungen. Ließ während des Anfalles Wasser und Stuhl unter sich. Die Lähmungen, die beiderseits in Armen und Beinen aufgetreten, waren mit dem Erwachen verschwunden. Es hatte die ganze Nacht während des Anfalles Erbrechen. Der Arzt sagt, es seien Gehirnkrämpfe. Hatte hohes Fieber. Kommt, weil die Poliklinik es angeraten hat. Seit einigen Monaten erhält Pat. Calomelinjektionen.

Von der Mutter wird das Kind zur Abteilung gebracht, ganz vergnügt und ruhig.

Größe 1,27 m, Gewicht 25,5 kg, Temp, 37,4.

Auf Befragen erklärt sie, es gehe ihr ganz gut, sie sei schon mal hier gewesen. Wann wisse sie nicht genau, sehr lange her sei es nicht. Zuletzt sei es sehr schlecht gegangen, sie habe nicht viel essen können, habe sich öfters übergeben müssen. Dabei sei ihr nicht sehr übel gewesen. Viel Kopfschmerzen über der Stirn, auch im Hinterkopf, auch sei ihr manchmal schwindelig, es drehe sich dann alles herum im Kopfe, bezw. die Gegenstände draußen drehen sich herum, auch Anfälle habe sie, von denen wisse sie aber nichts. Das Gedächtnis sei nicht so gut wie früher. Früher sei es besser gewesen. Zuletzt sei sie nicht mehr

in die Schule gegangen, die Kopfschmerzen seien ja nicht so schlimm. Mutter sagte nur, sie wolle mit ihr hergehen. Sie solle doch wohl noch hierbleiben; warum, wisse sie nicht.

Intelligenzprüfung:

(Heutiges Datum?) . . . . .
(Monat?) Mai
(Jahr?) . . .
(Wochentag?) Donnerstag (Freitag).
(Pfingsten schon gewesen) . . .
(Wann denn?) — — —
(Wer ich?) Kennt Name des Arztes.
(Örtliche Kenntnis) +
(Monate?) +
(Rückwärts?) 12 11 3 4 5.
(Ist das rückwärts? — — —
(Wochentage?) +
(Rückwärts?) Sonntag Montag.
(Rückwärts?) Sonntag, Sonnabend, Freitag, Donnerstag, Mittwoch, Freitag.
(Wo geht die Sonne auf?) — — —
(Himmelsrichtungen?) — — —
(Unterschied zwischen Glas, Holz?) — — —
(Fluß, Teich?) — — —

Mittelkräftig, dem Alter entsprechend entwickeltes Kind, Schädel auf Druck und Klopfen nirgends empfindlich.

Trigeminus nicht druckempfindlich.

R. Pup. weiter als die linke. Die r. ist auffallend entrundet. Pupillenreaktion ist beiderseits aufgehoben.

R. C. beiderseits sind Spuren vorhanden.

A. B. frei, beim Blicke nach links leichte nystagmusartige Zuckungen.

XII. wird gerade hervorgestreckt, leicht belegt, stark zitterig.

Die Uvula ist stark nach rechts verschoben, doch scheinen die Gaumenbögen gleichmäßig gehoben zu werden, keine eigentliche Artikulationsstörung. Paradigmata werden gut wiederholt.

Motilität der Arme frei.

Kein Tremor digit.

F. N. V. sicher.

Keine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme.

Keine Adiadokokinesis.

N. M. E. o. B.

V. N. o. B.

Kniephänomene beiderseits lebhaft, keine Spasmen.

Achillesreflexe lebhaft.

Keine Wadendruckempfindlichkeit.

Romberg —.

Pinselberührungen: lokalisiert.

Spitz und stumpf: prompt unterschieden.

Schmerzempfindlichkeit nicht herabgesetzt.

Puls 102, regelmäßig. Herztöne rein, keine Pulsation im Jugulum.

Leber nicht druckempfindlich.

Abdomen o. B.

Wirbelsäule o. B.

24. V. Binet VIII.:

1) +

2) fast alle Münzen (zu 2 Markstück sagt sie 3 Markstück).

3) Soldat, Gewehr, Schlacht (nach Erklärungen).

4) Was muß man, wenn man einen Zug verpaßt hat? (da muß man warten). Was tut man, wenn man etwas zerbricht, das einem nicht gehört? man zerbricht anderer Leute Sachen). Sagt man denn nichts? (man entschuldigt sich); wenn es teuer ist? (man muß es ersetzen).

24. V. R. L. auch bei Anwendung konzentrierten Lichts negativ.

R. C. +, aber auch wenig ausgiebig.

Fundus: Beiderseits Andeutungen von Pfeffer- und Salzsprenkelungen. Papillen regelrecht.

Am 4. VI. Calomel-Jodkur, Anfälle wiederholen sich nicht, gleichmäßig freundliches, geordnetes Verhalten, nicht besonders stumpf.

10. VI. Klinische Vorstellung.

17. VI. Keine weiteren Anfälle, freundlich heiteres Wesen.

19. VII. Psychisch unauffällig, heiteres Wesen, körperlich gutes Befinden. In letzterer Beziehung hat sie sich besonders in letzterer Zeit sehr gut erholt, sieht gut aus, ißt gut, hat an Gewicht zugenommen, hat Salvarsan erhalten und gut vertragen, im ganzen 0,8 in 3 Dosen, soll in einiger Zeit zur Salvarsanbehandlung wiederkommen. Keine Anfälle, gebessert entlassen.

III. Aufnahme.

23. II. 14. In der Zwischenzeit noch mehrfach mit Salvarsan behandelt. Letzte Behandlung im November bzw. Anfang Dez. 1913. Befinden damals ganz gut, auch geistig wurde nichts weiter bemerkt. Medizin hat sie nicht bekommen. Die Sprache war im Dez. langsam, das Gedächtnis aber sehr gut, auch die Regsamkeit gut erhalten. In die Schule ging sie nicht, war körperlich nicht krank, klagte aber über Kopfschmerzen und Schwindel, nachts schlief sie gut. Im Januar kam der erste Anfall. Sie wurde auf der Straße plötzlich schwerfällig, mußte geführt werden, konnte kaum gehen, wurde nachher zu Bett gelegt, war dann beruhigt, hatte Zuckungen in beiden Armen und Beinen. Schmutzte ein. Kein Schaum vor dem Munde. Als sie nachher erwachte, hatte sie keine Erinnerung mehr von dem Momente an, wo sie sich auf der Straße an die Mutter geschmiegt hatte. Sprache erst nach einigen Stunden wieder, zuerst in verkehrter Satzbildung, setzte die Worte um, am nächsten Tage aber sprach sie wieder richtig. Nachher ging es ihr gut bis zur letzten Woche.

Vor 6 Tagen kam der 2. Anfall zu Hause, wurde auf dem Stuhl sitzend plötzlich ganz steif, besinnungslos, hatte keine Zuckungen; ungefähr nach einer Stunde kam sie zu sich. Jetzt hat sie jeden Tag Krämpfe, in denen sie ganz bewußtlos ist und den Körper steif macht. Hinterher werden keine Lähmungserscheinungen bemerkt. Benommenheit dauert etwa 1 Stunde, die ganze tiefe Bewußtlosigkeit nur ein paar Minuten. Nur selten öffnet sie die Augen, erkennt aber niemand.

Vorgestern war der linke Augapfel ganz in dem inneren Augenwinkel, infolgedessen schielte sie einige Minuten, sie kniff die Augen zu, als ob sie nicht ordentlich sehen könne.

Heute früh konnte sie nicht ordentlich laufen und sprechen. Ist sehr mager geworden. Klagte in der letzten Zeit viel über Kopfschmerzen.

Bisher noch nicht menstruiert. Pat. kommt zu Fuß in den Saal, wird gebadet und zu Bett gebracht, bewegt die Gliedmaßen gleichmäßig. Im Untersuchungszimmer erblaßt sie plötzlich, macht einen benommenen und hinfälligen Eindruck; kann nicht sitzen. Der r. Arm gerät in tonische Starre und wird halb gebeugt an den Rumpf gezogen. Kann kein Wort herausbringen, obwohl sie den Versuch zu sprechen macht. Hände blau verfärbt. Auf Aufforderung gibt sie die linke Hand, die rechte kann sie nicht bewegen. Alsdann gerät der r. Facialis in klonische Zuckungen, besonders der Mundwinkel. Babinski, am rechten Arm bestehen Spasmen, beide Hände fühlten sich kühl an. Finger sind etwas gebeugt, ebenso die Hand. Nach passiver Beugung fallen die Finger von selbst wieder in die frühere Stellung zurück.

Ebenso kann der Arm nicht erhoben werden; auf die Frage, wie sie heiße, nickt sie nur mit dem Kopfe, unter großer Mühe kommt heraus: . . . iche . . .

Auch der rechte Fuß hängt herab. Nachher gerät der rechte Arm in leichte Zuckungen, die dann wieder nachlassen.

Wie heißt du? Keine Antwort, dafür gerät der Facialis im Mundgebiete bes. in lebhafte klonische Zuckungen. — Der Mund ist halb geöffnet, nur die Lippenmuskulatur zuckt. Etwa 120 Zuckungen in der Minute. Wie heißt du? — — . . . A . . . ei.

Benennen:

(Sonne): One.

(Eisenbahn): — —

(Eule) +

Gegenstände:

(Bleistift) B . . . b . . .

Nachsprechen:

(Bleistift) Eischift.

Benennen:

(Federhalter) — —

Nachsprechen:

(Federhalter) mißlingt.

Wird benommen, müder Blick, Schmerzempfindung am ganzen Körper stark herabgesetzt, auch am Schädel keine Klopfempfindlichkeit. Pupillen mittelweit, gleich,

r. etwas entrundet.

R. L. bds. —

R. C. bds. —

Konvergiert nicht sehr gut, gewöhnlich bleibt das rechte Auge etwas zurück, beim Blick nach beiden Seiten tritt ein ziemlich grobschlägiger starker Nystagmus auf, beim Blick nach rechts mehr als nach links. Nach einiger Zeit hört der Nystagmus ganz spontan plötzlich auf. A. B. sonst frei.

Unterer Facialis willkürlich nicht innerviert, statt dessen starke Kloni im Facialis.

Bei der Aufforderung, die Zunge herauszustrecken, öffnet sie nur den Mund, ohne dieselbe vorzustrecken; Zunge gerade im Munde, etwas belegt, feucht, keine Atrophie.

Linker Arm wird spontan bewegt, rechter Arm keine Willkürbewegung, auch nicht Hand und Finger. Reflexe o. E. rechts lebhafter als links.

U. E. nur linkes Bein wird bewegt, rechtes wird aktiv nicht gehoben, auch Zehen nicht.

Kniephänomene bds. lebhaft.

Achillesreflexe bds. lebhaft.

Oppenheim: r. fraglich.

Pinselberührungen werden anscheinend auch auf der gelähmten Seite empfunden. Spitz und stumpf nicht zu prüfen. Kann nicht sitzen, fällt nach rechts hinten über.

Den Kopf bewegt sie etwas nach rechts und links, sowohl Drehung wie Neigung, dagegen beugt sie den Kopf nicht.

Bauchmuskeln wenig innerviert, links und rechts etwa gleich, genauere Prüfung der Rumpfmuskulatur zur Zeit nicht möglich.

Puls regelmäßig, ziemlich kräftig, Herztöne rein.

Lungen o. B.

Abdomen weich, anscheinend nicht druckempfindlich.

23. II. Nachmittags 3¼ Verschlechterung des Zustands. Pat. völlig bewußtlos, starke Cyanose, Pulsbeschleunigung, gelegentlich aussetzend, röchelnde Atmung, dauernd klonische Zuckungen im linken Facialisgebiet. Der Kopf ist nach links gedreht, die Bulbi sind in Endstellung nach links, abends Lumbalpunktion, Druck 170 : 210, Zellen circa 500 : 3. Starke Trübung mit Ammoniumsulfatlösung, Nissel circa 10. Liquor leicht getrübt, Temp. 38. Nach Entnahme von etwa 12 cbcm wird die Pat. hinterher eine Spur freier, morgens kein Fieber mehr. Bewußtseinstrübung etwas geringer, Puls 124, regelmäßig, gut gefüllt, keine Cyanose der Lippen, Atmen ruhig, keine Zuckungen im Facialisgebiet. Im Laufe des Tages bleibt Pat. in einem sehr stark benommenen Zustand ruhig ohne Krämpfe liegen, reagiert durch Abwehrbewegung etwas auf Anfassen. Vorübergehend ist sie etwas klarer, so daß sie schlucken kann, doch erbricht sie wieder, so daß von weiteren Versuchen Abstand genommen wird. Die rechte Seite, Arm und Bein, scheinen gelähmt zu sein, werden auch spontan nicht bewegt, Gesichtshälften sind symmetrisch, Temp. 38,3. Abends nochmals Lumbalpunktion, Druck 250, nach Ablassen von 20 cbcm 120, Liquor trüb, Zellen 2560 : 3. Trübung mit Ammoniumsulfat. Papillen sind etwas blaß (Prof. Oloff).

24. II. Wassermann im Liquor +.

25. II. Pat. liegt auch heute in fast völlig comatösem Zustande. Schluckt vorübergehend. Auffallend starke Cyanose der Finger und Zehen, obwohl die Extremitäten ganz warm sind. Temp. steigt auf 39,7; an den Lungen nichts Sicheres nachweisbar. Im Urin Spur Albumen. Meningitische Erscheinungen treten auf, beide Beine werden etwas gekrümmt gehalten. Ausstrecken der Beine (Kernig) scheint schmerzhaft zu sein. Pat. verzieht das Gesicht, Nacken etwas steif, Augen nach links oben abgewichen. Etwas Nystagmus heute bei der Deviation nach links. Puls 144, aber regelmäßig. Babinski heute rechts schwach +, Oppen-

heim —. 3. Punktion: Druck 100, Zellen 4500 : 3. Im Ausstrich auch Plasmazellen.

26. II. Fieber und starke Bewußtseinstrübung anhaltend, stärkere Nackensteifigkeit und Kernig sehr deutlich ausgesprochen. Über den Lungen kein sicherer krankhafter Befund. Reagiert auf Anruf nicht, verzieht beim Bewegen der Beine sehr schmerzhaft das Gesicht, Calomelinjektion und Kochsalzinfusion.

27. II. Liegt noch immer in starker Benommenheit, die Bulbi rollen hin und her, sind manchmal in Endstellungen fixiert. Nackensteifigkeit bedeutend geringer, Kernig noch +. Keine Reaktion auf Anruf, doch schluckt Pat. 4. Punktion: Druck gering, Zellabnahme 108 : 3, Lymphocyten und Plasmazellen. 2. Calomelinjektion, anhaltend Fieber, obwohl kein Befund über den Lungen.

3. III. Anhaltend starker Sopor, doch beginnt Pat. spontan sich etwas im Bette umher zu wälzen. Sie schluckt sehr gut, auf Anrufe reagiert sie aber nicht, Blinzelreflex erhalten, rechter Arm spastisch gelähmt, fällt emporgehoben sofort herab, während der linke Arm aktiv herabgenommen wird. Rechtes Bein Babinski ++, links —. 5. Lumbalpunktion: Druck 200, nach Ablassen von 12 cbcm 110, Zellen 111 : 3. Sehr deutliche Trübung mit Ammoniumsulfat.

4. III. Zustand unverändert, Puls stets regelmäßig, gut.

7. III. Stets in Benommenheit, beginnt aber mit dem linken Arm zu agieren, Abwehrbewegungen zu machen. Einmal hat sie begonnen, ein paar verworrene Äußerungen zu machen, dann ist wieder Mutismus eingetreten. Bisweilen Opisthotonus, rechtsseitige Armparese noch stark, wenn auch Lähmung vielleicht nicht mehr so stark als am 2. und 3. III.

11. III. Noch immer in sehr starker Benommenheit, beginnt aber auch feste Speisen zu schlucken, strampelt etwas mit den Beinen, bewegt auch linken Arm. Nackensteifigkeit. Fixiert mit den Augäpfeln noch kaum etwas, selten gelingt es, einzelne Antworten zu erzielen, alles erst nach Wiederholung der Fragen.

14. III. Ist wieder stumm geworden, in erheblicher Benommenheit. Nackensteifigkeit noch vorhanden. Kniee angezogen. Bisweilen beim spontanen Seitwärtsblicken, namentlich nach links, nystagmusartige Zuckungen. Rechter Arm spastisch gelähmt, stark im Ellbogengelenk angezogen.

18. III. Wird mit Calomel-Jod behandelt, bei erneuter Lumbalpunktion kommt Blut. Beginnt eine Spur zu agieren mit dem linken Arm, im übrigen Status unverändert. Gewöhnlich Fragen gegenüber reaktionslos. Ein richtiges Gespräch ist bisher mit Pat. nicht mehr anzuknüpfen gewesen. In den Lähmungs- und meningitischen Erscheinungen keine Änderung. Pat. magert trotz guter Nahrungsaufnahme stark ab. Es bildet sich an den Hacken trotz sorgfältiger Pflege ein leichter Decubitus.

22. III. Hat nur einige Male »Wie oder Was« gesagt. Im übrigen stumm in gleicher Somnolenz. Knie gebeugt, Kopf ins Kissen eingebohrt, Opisthotonus.

27. III. Heute 0,2 Salvarsan gut vertragen, im übrigen unverändert.

1. IV. Benommenheit stark, nach wiederholten Fragen einige Antworten, oft fragendes Nachsprechen. Zuletzt werden Fragen nicht mehr adäquat beantwortet. Saugreflex sehr stark, bei Annäherung schon, meist erst bei Berührung der Lippen und der Haut unter den Lippen bis zum Kinn hinab. Deviation der Bulbi nach links, opisthotonische Lage noch innegehalten, Kniee gekrümmt. Liegt bisweilen in zwangsartiger Lage nach links gewandt, aber nicht immer, bisweilen nach rechts ebenso steif. Soll nach Pflegerbericht liegen, wie man sie hinlegt. Kontraktur des rechten Arms, die aber mit einiger Mühe zu überwinden ist. Decubitus entsteht an verschiedenen Stellen. In der Nacht spricht sie oft vor sich hin.

2. IV. Heute spricht sie »ich will nichts wissen, was habt ihr getan?« Weiteren Fragen gegenüber refraktär.

4. IV. Zustand unverändert, beschmutzt sich viel. Die Behandlung eigentlich bisher erfolglos.

19. IV. In der ganzen letzten Nacht hat sich der Zustand kaum verändert. Die angewandte Salvarsan-Calomel-

behandlung scheint bisher ganz wirkungslos geblieben zu sein. Pat. ist fast zum Skelett abgemagert. Überall am Körper haben sich Decubitalstellen entwickelt. Pat. liegt immer noch in meningitischer Haltung. Nacken steif und Kopf etwas nach hinten. Beide Kniee in Kontraktur, ebenso beide Hüften etwas kontrahiert, Kniephänomene links noch lebhaft erzielbar, rechts nicht mehr (Kontraktur). Auch der rechte Arm ist kontrahiert, zugleich aber gelähmt, die Bulbi stehen nicht mehr in einer bestimmten Stellung fixiert, sondern bewegen sich von rechts nach links, in Endstellung etwas Nystagmus. Pat. ist dauernd sehr benommen und oft reaktionslos, mitunter einige unverständliche oder inadäquate, kurze Antworten.

23. IV. Verschluckt sich auffallend leicht, was früher nie der Fall war. Die Augen sind immer fest zusammengekniffen und werden spontan gewöhnlich nicht ordentlich geöffnet, auch auf Aufforderung nicht. Pat. dämmert in stark benommenem Zustande weiter dahin.

29. IV. Verhält sich in der Nacht ruhig. Morgens um 6½ Uhr tritt ziemlich plötzlich, ohne vorausgehende deutliche Agone der Exitus ein.

Sektionsbefund:

Schädel o. B. Dura mater und Schädel sind leicht verwachsen, die Dura ist außen o. B. Die Innenfläche der Dura zeigt einzelne kleine Blutungen, sehr starkes sülziges Oedem der Pia mater. Über der Konvexität bds. erhebliche Atrophie der Stirn- und Centralwindungen, zwischen rechts und links kein deutlicher Unterschied. Hydrocephalus externus mäßigen Grades, basale Meningen deutlich verändert. Bei Herausnahme des Gehirns fließt aus dem linken Scheitellappen etwas seröse Flüssigkeit ab. Man erkennt nach Herausnahme des Gehirns, daß der ganze linke obere Scheitel- und Hinterhauptslappen völlig zusammengefallen ist, bildet einen schlaffen, dem Kleinhirn aufliegenden Sack, der tief unter dem Niveau des übrigen Gehirns liegt und eine etwas gelb-bräunliche Verfärbung zeigt. Größe des Sackes beträgt

6 : 6 cm. Ebenso erkennt man an der rechten Hemisphäre, an der Medianfläche im Präcuneusgebiet eine markstückgroße bräunlich-gelb verfärbte Stelle, die bei der Betastung sich als vollkommen erweicht zeigt. Kleinere Erweichungen zeigen sich im Gebiete der Parieto-occipital-Furche, am Übergange von der Medianfläche zur Konvexität; außerhalb der Erweichungen fühlt sich das Gehirn recht derb an. In die große Erweichung des linken Hinterlappens geht makroskopisch Gyrus angularis stärker und supramarginalis in den oberen Partien ein. Starker Gyrus angularis.

Gangraenisierende Entzündung des Rachens, der linken Tonsille, des Schlundes und Kehlkopfeinganges. Pneumonische Infiltrate. Fibrinöse Pleuritis, Schwellungen der bronchial- und trachealen Lymphknoten, Blutungen in der Magenschleimhaut, Verfettung von Herz und Nieren, starke Abmagerung, Decubitus am Kreuzbein, Hyperämie des Darms, besonders des Dickdarms. Hyperämie des Knochenmarks.

Epikrise:

Als ätiologisches Moment kommt einwandfrei hereditäre Lues in Betracht, da angegeben wird, daß der Vater an Paralyse gestorben ist.

An der Patientin selbst sind keine deutlichen Zeichen von congenitaler Syphilis nachzuweisen, auch die Eltern berichten nichts von einer luetischen Erkrankung der Pat. in frühester Kindheit.

Es handelt sich in unserem Falle um ein zunächst ganz normales Kind, das in der Schule sehr gut mitkommt. Die ersten Symptome der Paralyse lassen sich bei der Pat. bis in das 10. Lebensjahr zurückverfolgen. Als erstes Zeichen der Erkrankung treten Störungen der Intelligenz auf. Pat. faßt schwerer auf, wird vergeßlich, kann in der Schule nicht mehr folgen.

Die geistigen Fähigkeiten nehmen während des ganzen Krankheitsverlaufes nur ganz allmählich ab, stellenweise gewinnt man sogar den Eindruck, als ob vorübergehend eine Remission eingetreten sei. Die Frühsymptome treten

hier 3 Jahre früher auf, als es durchschnittlich (13 Jahre) der Fall ist.

Auch der Ausbruch erfolgt etwa $3^1/_2$ Jahre früher, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

Was die Dauer der Erkrankung angeht, so ist sie verhältnismäßig kurz.

Im übrigen haben wir kaum etwas abweichendes vom typischen Bild der juvenilen Paralyse.

Im Vordergrunde stehen die körperlichen Störungen, Reflexveränderungen, allmählich treten paralytische Anfälle auf, Bewußtsseinstörungen, Ohnmachts- und Schwindelanfälle, Anfälle von Aphasie, Lähmungserscheinungen, Sprachveränderungen, Erscheinungen, die sich gegen Ende der Krankheit häufen. Im Endstadium sehen wir Spasmen, Kontrakturen und hochgradige Atrophien. Schließlich geht die Pat. infolge hochgradiger Decubitalgeschwüre und Marasmus zugrunde.

Der Sektionsbefund des Gehirns läßt mikroskopisch ganz deutlich eine progressive Paralyse erkennen. Verwachsungen der Dura mit dem Schädeldache. Hydrocephalus externus. Die Pia mater ist sülzig, getrübt, und ödematös. Die Windungen sind teilweise verschmälert, besonders die Central- und anschließenden Windungszüge bis auf reichlich Messerrückendicke. Zwei Stellen der Convexität zeigen sich in auffallender Weise erweicht und sind zum Teil erheblich unter das Niveau desselben gesunken.

Am Schlusse der Darlegungen darf man wohl behaupten, daß der Fall T. bis auf geringe Abweichungen (Auftreten der Frühsymptome und des Ausbruchs, Dauer der Erkrankung) ein fast klassisches Bild der juvenilen Form der progressiven Paralyse bietet.

Leider sind wir hinsichtlich der Therapie vollkommen machtlos. Wie öfters in der Krankengeschichte erwähnt, haben die angewandten Heilmittel in keiner Weise den Zustand beeinflußt. Der Umstand, daß sich in der Ascendenz der jugendlichen Paralytiker Lues findet, soll uns veranlassen, den Kindern unserer Paralytiker und Tabiker ein besonderes Interesse zu schenken. Vor allem soll man hier niemals

im frühesten Kindesalter serologische Untersuchungen hinsichtlich des Blutes unterlassen, um womöglich durch eine frühzeitige Kur späteren Erkrankungen vorzubeugen. Im Falle einer positiven Blutserumreaktion wird es sehr vorteilhaft sein, auch die Spinalflüssigkeit einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Vielleicht ist es so möglich, die juvenile progressive Paralyse schon in ihren frühesten Stadien zu erkennen, die Angehörigen auf die schwere hoffnungslose Erkrankung des Kindes aufmerksam zu machen und für den Pat. selbst entsprechende Maßnahmen zu treffen.

* * *

Zum Schluß habe ich noch die angenehme Aufgabe, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling, Direktor der Königlichen Universitäts-Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel, für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Eisath, Georg: Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. Bd. 16, p. 549.
2. Middlemas, Jas.: A Case of Developtement General Paralysis. The Journ. of Mental Science, Vol. 50, p. 433.
3. Weygandt: Über atypische juvenile Paralyse. Sitzbr. der psych. med. Gesellschaft zu Würzburg, Nr. 2 bis 3 (1904).
4. Vogt, H. u. Franck, O.: Über jugendliche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20, p. 786 (1905).
5. Zappert: Ein 6jähriges Kind mit progressiver Paralyse. Mitteil. d. Ges. f. innere Med. u. Kinderh. in Wien IV. Nr. 8, p. 124.
6. Wolter, Oskar: Beitrag zur Kasuistik d. Paralysis progressiva im Kindesalter. Prag. med. Wochenschr. Nr. 39, p. 538 (1905).
7. Wollburg, Georg: Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter. I.-D. Kiel.
8. Curschmann, Hans: Beitrag zur progressiven Paralyse im Kindesalter. Psychiatr. neur. Wochenschr. IX. Jahrgang, Nr. 38—39, p. 344, 352.
9. Keller, K.: Jugendliche Paralyse. Orvosi Hetilap. Nr. 40, (ungarisch) 1907.
10. Faerbanks, Arthur Willard: General Paresis in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 51, Nr. 13, p. 1946.

11. Klieneberger, Otto Ludwig: Über die juvenile Paralyse. Allgem. Zeitschr. für Psychiatr. Bd. 65, H. 6, p. 636.

12. Joffroy: La paralysie générale juvénile. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII, p. 356.

13. Lilienstein: Ein Fall von juveniler Paralyse. Die Therap. d. Gegenw. April, p. 185, (1908).

14. Bachmann, Fritz: Über 5 Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern. Fortschr. d. Med. Nr. 2, p. 33 (1908).

15. Senkspiel: Über einen Fall von jugendlicher Paralyse mit bes. Berücks. d. Ätiologie. Fortsch. d. Med. Nr. 26, p. 817 (1908).

16. Keller, Koloman: Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse in einer degenerierten Familie. Med. Kl. Nr. 11, p. 366 (1908).

17. Markus, Henry: Ett fall of infantil paralysie générale Hygiea, Festb. Nr. 40 (1908).

18. Dahl: Über jugendliche progressive Paralyse. I.-D. Würzburg.

19. Flesch, Julius: Progressive Paralyse eines 13 jähr. Mädchens. Wien. Med. Wochenschr. Nr. 4, p. 214 (1909).

20. Regis, E.: Paralysie générale juvénile. L' Encéphale Nr. 2, p. 97 (1909).

21. Trapet, Artur: Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv f. Psychiatrie Bd. 45, H. 2, p. 716.

22. Hough, W. M.: A Case of Juvenile General Paralysis. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 36, Nr. 10, p. 574.

23. Remond et Chevalier-Lavaure: Un cas de paralysie générale juvénile. Le Progrès medic. Nr. 19, p. 242 (1909).

24. Klieneberger, Otto: Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse, allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 67, H. 4, p. 572.

25. Abraham, I. Johnston: The clinical Aspects of »Juvenile General Paralysis.« The Lancet II. (1877).

26. May, J. V.: The juvenile Form of General Paresis, with Report of a Case. Medical Record. Vol. 78, Nr. 10, p. 404.
27. Parhon, C, et Urechia: Sur un cas de paralysie générale juvénile. Journ. de Neurologie, Nr. 21, p. 401 (1911).
28. Diller, Theodore: Report of a Juvenile Case of Paresis. The Clevel. Med. Journ. Vol. 10, Nr. 3, p. 221.
29. Vorbrodt: Zur Kenntnis der familiären Paralyse. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 15, p. 695 (1912).
30. Orloff, N.: Fall von juveniler progressiver Paralyse mit Autopsie. Psychiatrie der Gegenwart (Russ.) 6, p. 503 (1912).
31. Wisotzki, Karl: Beiträge zur juvenilen Paralyse und Tabes dorsalis. I.-D. Königsberg.
32. Binswanger-Siemerling: Lehrb. d. Psychiatrie.
33. Krafft-Ebing: Progressive allgemeine Paralyse.
34. Handbuch der Psychiatrie: Dementia paralytica (A. Hoche 1912).

Lebenslauf.

Ich, Hermann Otto Schuster, evangelischer Konfession, bin am 10. November 1888 zu Trier geboren. Von 1895 bis 1898 besuchte ich die Elementarschule zu Talfang. 1898 bezog ich das Königl. Gymnasium zu Traben-Trarbach, wo ich Ostern 1907 das Zeugnis der Reife erhielt. Von 1907 bis 1912 gehörte ich der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin an. Im Sommersemester 1907 diente ich als Einj.-Freiw. beim 4. Garderegiment zu Fuß. Sommer-S. 1909 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1912 wurde ich zum Unterarzt ernannt. Das praktische Jahr verbrachte ich an der Königl. Charité zu Berlin. Am 12. Juli 1913 bestand ich das medizinische Staatsexamen und gleichzeitig erhielt ich die Approbation als Arzt. Am 19. Aug. 1913 wurde ich zum Assistenzarzt beim 7. Rhein. Infanterieregiment Nr. 69 in Trier befördert.